Residência RP Pediátrica
Publicação Oficial da Sociedade Brasileira de Pediatria
ISSN-Online: 2236-6814

Data de Submissão: 03/05/2023
Data de Aprovação: 10/11/2023

RELATO DE CASO

Síndrome de realimentação no desnutrido grave: os desafios nutricionais

Refeeding syndrome in the severe malnourished: the nutricional challenges

Maria Elizabeth Pereira Freire Machado[1], Ary Lopes Cardoso[1], Rosana Tumas[1], Christiane Kawano[1], Camila Seo[1]

Palavras-chave:
Síndrome da realimentação, Hipofosfatemia, Desnutrição.

Resumo

Introdução: Síndrome de Realimentação (SR) é um conjunto de sinais e sintomas que ocorrem em uma situação de fornecimento abrupto de nutrientes em crianças e adultos desnutridos ou que se encontram em estado de inanição. Sua incidência em pediatria é desconhecida e é pouco relatada devido ao subdiagnóstico ou monitoramento insuficiente. A hipofosfatemia é o achado analítico mais característico da SR, embora nem sempre esteja presente. Distúrbios hidroeletrolíticos como hipocalemia e hipomagnesemia podem produzir alterações cardíacas, musculares e neurológicas com risco de complicações graves. **Objetivo:** Alertar quanto à gravidade dessa síndrome e identificar os pacientes em risco. **Relato de caso:** Paciente de 3 anos e 5 meses, portador de encefalopatia crônica não progressiva (ECNP), IMC: 10,9 (Z-escore -4,76) buscou atendimento na emergência devido à irresponsividade e palidez. Encontrava-se hipotérmico, hipoglicêmico e com pupilas isocóricas e puntiformes. Após o manejo inicial, paciente evoluiu com movimentação dos olhos e mobilidade dos membros. Foram solicitados os exames laboratoriais com discreta anemia, solicitada internação hospitalar e iniciada dieta polimérica via gastrostomia 180ml de 3/3 horas. Evoluiu com hipocalemia, hipomagnesemia e hipofosfatemia grave. Foi realizado diagnóstico de SR e iniciada reposição de tiamina, correção dos distúrbios hidroeletrolíticos e redução da dieta com progressão lenta. **Conclusão:** A principal ferramenta para evitar a SR é realizar uma prevenção adequada. Para isso, deve-se inicialmente identificar os pacientes de risco, realizar uma avaliação bioquímica e progredir a dieta com cuidado e lentamente. A suplementação de vitaminas é necessária, principalmente de tiamina.

[1] Universidade de São Paulo, Instituto da criança e do adolescente, Nutrologia pediátrica - São Paulo - São Paulo - Brasil.

Endereço para correspondência:
Maria Elizabeth Pereira Freire Machado.
Universidade de São Paulo, Instituto da criança e do adolescente, Nutrologia pediátrica - São Paulo - SP - Brasil. Av. Dr. Enéas Carvalho de Aguiar, 647 Cerqueira César, São Paulo - SP, CEP: 05403-000 E-mail: bebethfreire@gmail.com; maria.freire@hc.fm.usp.br

Este trabalho está licenciado sob uma Creative Commons Attribution 4.0 International License.

Keywords:
Refeeding syndrome, Hypophosphatemia, Malnutrition.

Abstract

Introduction: Refeeding Syndrome (RS) is a set of signs and symptoms that occur in a situation of abrupt nutrient supply in malnourished or starving children and adults. Its incidence in pediatrics is unknown and is underreported due to underdiagnosis or insufficient monitoring. Hypophosphatemia is the most characteristic analytical finding of SR, although it is not always present. Hydro-electrolyte disturbances such as hypokalemia and hypomagnesemia can produce cardiac, muscular, and neurological changes with a risk of serious complications. **Objective:** To warn of the severity of this syndrome and to identify patients at risk. **Case report:** A 3-year and 5-month-old patient with chronic nonprogressive encephalopathy (CPE), BMI: 10.9 (Z-score -4.76) sought emergency care due to irresponsiveness and pallor. He was hypotheremic, hypoglycemic, and had isochoric and punctiform pupils. After initial management, the patient evolved with eye movement and limb mobility. Laboratory tests were ordered with mild anemia, hospital admission was requested, and a polymeric diet was started via gastrostomy 180ml every 3/3 hours. The patient evolved with hypokalemia, hypomagnesemia, and severe hypophosphatemia. A diagnosis of SR was made and thiamine replacement, correction of hydroelectrolytic disturbances and reduction of the diet was initiated with slow progression. **Conclusion:** The main tool to avoid SR is to perform an adequate prevention. To do this, one should initially identify patients at risk, perform a biochemical evaluation, and progress the diet carefully and slowly. Vitamin supplementation is necessary, especially thiamine.

INTRODUÇÃO

Não é fácil definir Síndrome de Realimentação (SR). A dificuldade consiste no amplo espectro de gradação dessa condição clínica, variando desde casos assintomáticos até casos muito graves[1]. A SR é um conjunto de sinais e sintomas que podem ocorrer em uma situação de fornecimento abrupto de nutrientes a crianças e adultos desnutridos ou que se encontram em estado de inanição, particularmente naqueles que recebem nutrição enteral ou parenteral[2,3].

Sua incidência em pediatria é desconhecida. A baixa incidência pode ser resultado de subdiagnóstico ou de monitoramento insuficiente. Os sintomas da SR são variáveis e imprevisíveis, podendo ser tardios, dependendo do tipo e gravidade da anormalidade bioquímica presente. A deterioração clínica pode ocorrer rapidamente se a causa não for estabelecida e o tratamento adequado não for instituído pode ser letal.

Este trabalho relata o caso de uma criança com encefalopatia crônica não progressiva (ECNP) e portadora de desnutrição grave que desenvolveu a síndrome de realimentação. O reconhecimento de indivíduos propensos, o entendimento de seus mecanismos fisiológicos compensatórios e suas implicações nutricionais resultantes são cruciais para evitar-se a morbimortalidade associada a esse distúrbio[4].

RELATO DE CASO

BRV, Paciente de 3 anos e 5 meses, portador de encefalopatia crônica não progressiva devido a antecedente de asfixia perinatal grave, com traqueostomia e gastrostomia, procurou atendimento de emergência devido à irresponsividade e palidez.

Paciente apresentava-se ao exame emagrecido, hipertônico, com olhar fixo, pupilas isocóricas e puntiformes. Com os seguintes sinais vitais: PA 93x61mmHg, FC: 130bpm, TEC 4 segundos, Tax: 34,3oc e glicemia capilar de 40mg/ml. Recebeu os primeiros cuidados com ventilação bolsa-válvula-máscara e oxigenioterapia, expansão volêmica com reposição de glicose. Em seguida, foi feito midazolam para reverter crise convulsiva, colocado em manta térmica e acoplado ao BIPAP. Paciente evoluiu com movimentação dos olhos e mobilidade dos membros.

Na antropometria, o paciente apresentava peso de 5,785kg (peso parra idade -5,5 no Z-escore segundo curva OMS), estatura de 72,4cm (estatura para idade de -5,71 no Z-escore segundo curva da OMS) e IMC de 10,9 (-4,76 pelo Z-escore) e prega tricipital de 3mm. Mãe relatava uso de composto lácteo 6x ao dia 180ml e sopa 2x ao dia e acompanhamento irregular no ambulatório de pediatria e nutrição, com difícil adesão às orientações registradas nas consultas.

Os exames laboratoriais mostravam eletrólitos normais, hemograma com discreta anemia normocrômica e normocítica com hemoglobina de 11,5mg/dl, leucograma e PCR normais. Foram solicitados: Tomografia computadorizada de crânio que demonstrou hematoma subdural frontotemporal bilateral (sugestivo de sangramento prévio) e ultrassonografia abdominal demonstrando hematoma organizado. A investigação foi ampliada, sendo solicitada radiografia de tórax que demonstrou uma broncopneumonia e radiografia de ossos longos que demonstrou fratura pregressa em tíbia esquerda e fratura consolidada em clavícula direita. Tomografia abdominal confirmou hematoma hepático.

Foi solicitada internação hospitalar e iniciada dieta polimérica normocalórica e normoproteica via gastrostomia com 180ml de 3/3 horas, além de antibioticoterapia. Além disso, foi acionado o conselho tutelar para iniciar investigação de maus-tratos.

No dia seguinte, evoluiu com distúrbio hidroeletrolítico com uma hipocalemia (2,8mg/dl), hipomagnesemia (1,7mg/dl) e hipofosfatemia grave (0,6mg/dl) além de um aumento na proteína C-reativa para 79mg/dl.

Devido aos distúrbios hidroeletrolíticos associados à desnutrição do paciente, foi solicitada avaliação da equipe

de nutrologia pediátrica que diagnosticou como desnutrição grave e Síndrome de Realimentação. Foi iniciada reposição de tiamina, além das correções dos distúrbios hidroeletrolíticos e redução da dieta enteral normocalórica para 5mL/hora de forma contínua.

Paciente evoluiu com melhora dos distúrbios hidroeletrolíticos e com boa aceitação de dieta. Foi feita uma progressão de volume de 20% a cada 3 dias com infusão intermitente de 3/3h com tempo de infusão de 1 hora e 30 minutos. Paciente apresentou melhora dos parâmetros infecciosos após término da antibioticoterapia. Seguiu progressão da dieta até alcançar o volume de 180ml de 3/3 horas com oferta calórica de 133kcal por peso. Apresentou ganho ponderal recebendo alta com 6,3kg com prega tricipital de 5mm.

Recebeu alta hospitalar após 2 meses, com decisão judicial de acolhimento institucional com possibilidade de visita materna. Paciente manteve seguimento no ambulatório de Nutrologia Pediátrica para recuperação nutricional.

DISCUSSÃO

A ECNP é a deficiência mais comum durante a infância, com uma prevalência de aproximadamente 2-3,5 casos por 1.000 nascidos vivos, e um pico de até 65 por 1.000 nascidos vivos, particularmente em prematuros com peso <1.500g ao nascer[5]. Segundo dados do "North American Growth in Cerebral Palsy Project", 58% das crianças com Paralisia Cerebral (PC) moderada a grave apresentavam problemas de alimentação, que em 23% dos casos eram de grau grave e muitas vezes com necessidade de via alternativa de alimentação como gastrostomia[6].

A desnutrição é um dos principais fatores de risco para a Síndrome de Realimentação, assim como a redução da ingesta nos últimos 14 dias, perda de peso >10% nos últimos 2 meses, ECNP, condições que cursem com disabsorção ou aumento do gasto enérgico e negligência infantil. Os fatores de risco estão descritos em anexo na Tabela 1[2].

No jejum, os níveis de glicose e insulina estão reduzidos nas primeiras 24 horas, enquanto os níveis do glucagon, aumentados. Isso leva a uma rápida conversão de glicogênio em glicose. Em consequência, a gliconeogênese inicia-se assim como a lipólise e a proteólise para manter a produção de energia. Como resultado, as proteínas musculares são consumidas e, através da lipólise, há formação de corpos cetônicos. Ao mesmo tempo, as concentrações séricas de potássio, fósforo e magnésio estão diminuídas. Isso nem sempre acontece, pois as reservas intracelulares podem suprir as variações[3].

Ao se iniciar o fornecimento de dieta para uma criança que está em situação de inanição, diversas alterações clínicas e metabólicas poderão ser observadas: aumento da glicemia com liberação de insulina, retenção de água e sódio seguida de redução do glucagon[7]. O fósforo, potássio e magnésio sofrerão um influxo para o intracelular com consequente queda de seus níveis séricos.

A queda dos níveis de eletrólitos e vitaminas surge, principalmente, devido à falta de tiamina. A tiamina é um importante cofator no metabolismo de carboidratos, permitindo a conversão de glicose em ATP. Nos casos de deficiência de tiamina, a glicose é convertida em lactato pela lactato desidrogenase, levando à acidose metabólica[8].

Os sintomas que devem levar à suspeita de SR são edema, confusão e taquicardia em repouso, e isso se associa à hipofosfatemia[9]. Esse é o achado analítico mais característico da SR, embora nem sempre esteja presente. O rápido consumo de fósforo intracelular na situação de anabolismo produz um defeito no fósforo inorgânico das hemácias, que dá origem à hemólise, anemia e distribuição inadequada de oxigênio. Isso leva ao aparecimento de isquemia tecidual, principalmente no sistema nervoso central e gastrointestinal. Da mesma forma, a menor disponibilidade de fósforo sem a capacidade de produzir energia por meio da síntese de ATP é responsável pelos sintomas musculares e renais[10].

Distúrbios hidroeletrolíticos como hipocalemia e hipomagnesemia podem produzir alterações cardíacas, musculares e neurológicas. O surgimento de arritmias é um achado muito frequente cuja principal manifestação é a arritmia[11].

Os sintomas da SR são variáveis e imprevisíveis, podendo ser tardios, dependendo do tipo e gravidade da anormalidade bioquímica presente. Se os distúrbios forem leves, pode não haver sintomas. A deterioração clínica pode ocorrer rapidamente se a causa não for estabelecida e o tratamento adequado não for instituído[1].

Na Tabela 2, estão descritos os sinais e sintomas clínicos mais encontrados na SR[1]. São sintomas variáveis e muitas vezes imprevisíveis, tardios ou não, dependendo do tipo e gravidade da anormalidade bioquímica presente.

Os distúrbios eletrolíticos são os principais problemas no SR. Caso sejam diagnosticados antes do início da alimentação, devem ser corrigidos previamente[2].O tratamento deve ser realizado conforme o fluxograma 1[12].

Pacientes assintomáticos: não aumentar a dieta até que o fósforo seja normalizado. Caso tenha sido realizado um aumento da dieta, retornar ao valor inicial. Recomenda-se a realização do eletrocardiograma, além de corrigir os níveis de fósforo via oral ou intravenosa, dependendo da gravidade.

Pacientes sintomáticos: realizar um eletrocardiograma e dosar os eletrólitos. Deve-se considerar a internação em unidade de terapia intensiva para monitoramento, redução (ou suspensão) da dieta, verificação dos níveis de eletrólitos, albumina e glicose. As arritmias devem ser tratadas caso apareçam, assim como a correção eletrolítica adequada[13].

Este relato mostrou um paciente desnutrido crônico que desenvolveu SR devido aoinício de dieta de forma abundante sem reposição de vitaminas. Evoluiu no dia seguinte com distúrbios eletrolíticos, que somente foram

revertidos após reposição eletrolítica e vitamínica associada a uma progressão cautelosa da dieta.

CONCLUSÃO

A principal ferramenta para evitar a síndrome de realimentação é realizar uma prevenção adequada. Para isso, deve-se inicialmente identificar os pacientes de risco conforme descrito no fluxograma 2[12]. Naqueles com maior risco, recomenda-se realizar previamente uma avaliação médica e nutricional da criança, garantir a estabilidade hemodinâmica e corrigir possíveis distúrbios[14,15].

Antes de iniciar a alimentação e durante os primeiros 3-5 dias, é necessária uma avaliação cuidadosa dos seguintes parâmetros:

1. Hidratação e estado nutricional. O ganho de peso precoce pode ser secundário à retenção de líquidos.

2. Parâmetros séricos: glicose e albumina. Não é necessário monitorar os níveis de glicose, a menos que haja sintomas de hipoglicemia. Os valores dos eletrólitos como sódio, potássio, ureia, creatinina, fosfato, magnésio e cálcio devem ser realizados diariamente por 5 dias. A diminuição do fosfato geralmente aparece 48-72 horas após o início da alimentação.

3. Situação cardíaca: pulso (taquicardia compensatória), eletrocardiograma e ecocardiograma. O aparecimento de um QT corrigido prolongado deve ser especialmente monitorado.

Além disso, deve-se iniciar a alimentação com um aporte calórico de 50%, de acordo com a idade do paciente.

- <7 anos: 40-60kcal/kg/dia
- 7-10 anos: 35-50kcal/kg/dia
- 11-14 anos: 30-45kcal/kg/dia
- 15-18 anos: 25-40kcal/kg/dia

Se a dieta for bem tolerada, sem causar repercussões hidroeletrolíticas, deve-se aumentar 10%-15% por dia nos dias subsequentes. É recomendada uma alimentação com maior frequência e em pequenas quantidades, com densidade inferior a 1kcal/ml para minimizar a sobrecarga de volume. A oferta calórica deve ser equilibrada com 60% de carboidrato, 30%-40% de lipídeo e 20% de proteínas[14,15].

4. Suplementação: recomendações de aporte de eletrólitos nos pacientes em risco.

- Sódio: 1mmol/kg/dia (1mEq/kg/dia), máx. 150mEq/dia;
- Potássio 2-3mmol/kg/dia (2-3 mEq/kg/dia), máx. 150mEq/dia;
- Magnésio: 0,6mmol/kg/dia (1,2mEq/kg/dia), máx. 10mEq/dia;
- Fósforo:

- 1º ano de vida: 0,5mmol/kg/dia (1mEq/kg/dia)
- >1º ano: 0,2mmol/kg/dia (0,4mEq/kg/dia)(14, 16).

A suplementação de vitaminas deve ser feita através dos alimentos garantindo oferta de ácido fólico, riboflavina, ácido ascórbico e piridoxina, bem como vitaminas lipossolúveis A, D, E e K. Os oligoelementos, como o selênio, também podem ser deficientes, por isso, devem ser incluídos na dieta[14].

Há um amplo debate sobre se a tiamina deve ser administrada antes da alimentação. Em geral, as evidências sugerem a administração 100 a 300mg/dia de tiamina oral (50-100mg por via intravenosa) antes da alimentação porque é bem tolerado sem limite superior diário. Nessa dosagem, a tiamina deve ser administrada durante 3 dias[17].

Portanto, a fim de aumentar os diagnósticos precoces e evitar a SR, é imprescindível que o pediatra esteja apto a reconhecer os fatores de risco que levem a tal condição. Aqueles pacientes de risco, caso sejam abordados com cautela, iniciando a dieta de forma lenta com reposição adequada de vitaminas e micronutrientes, têm menor risco de desenvolver tal condição e as formas mais graves dela.

REFERÊNCIAS

1. Arnal IR, Rivero de la Rosa MC, Ruzafa EL, López AM. Síndrome de realimentación en pediatría: clínica, diagnóstico, prevención y tratamiento. Acta Pediatr. Esp. 2017;75(9):e159-63.
2. Fuentebella J, Kerner JA. Refeeding syndrome. Pediatr Clin North Am. 2009;56(5):1201-10. DOI: https://doi.org/10.1016/j.pcl.2009.06.006.
3. Crook MA, Hally V, Panteli JV. The importance of the refeeding syndrome. Nutrition. 2001;17(7-8):632-7. DOI: https://doi.org/10.1016/s0899-9007(01)00542-1.
4. Tresley J, Sheean PM. Refeeding syndrome: recognition is the key to prevention and management. J Am Diet Assoc. 2008;108(12):2105-8. DOI: https://doi.org/10.1016/j.jada.2008.09.015.
5. Winter S, Autry A, Boyle C, Yeargin-Allsopp M. Trends in the prevalence of cerebral palsy in a population-based study. Pediatrics. 2002;110(6):1220-5. DOI: https://doi.org/10.1542/peds.110.6.1220.
6. Fung EB, Samson-Fang L, Stallings VA, Conaway M, Liptak G, Henderson RC, et al. Feeding dysfunction is associated with poor growth and health status in children with cerebral palsy. J Am Diet Assoc. 2002;102(3):361-73. DOI: https://doi.org/10.1016/s0002-8223(02)90084-2.
7. Boateng AA, Sriram K, Meguid MM, Crook M. Refeeding syndrome: treatment considerations based on collective analysis of literature case reports. Nutrition. 2010;26(2):156-67. DOI: https://doi.org/10.1016/j.nut.2009.11.017.
8. Friedli N, Stanga Z, Culkin A, Crook M, Laviano A, Sobotka L, et al. Management and prevention of refeeding syndrome in medical inpatients: An evidence-based and consensus-supported algorithm. Nutrition. 2018;47:13-20. DOI: https://doi.org/10.1016/j.nut.2017.09.007.
9. Araujo Castro M, Vázquez Martínez C. The refeeding syndrome. Importance of phosphorus. Med Clin (Barc). 2018 Jun 22;150(12):472-8. DOI: https://doi.org/10.1016/j.medcli.2017.12.008.
10. Skipper A. Refeeding syndrome or refeeding hypophosphatemia: a systematic review of cases. Nutr Clin Pract. 2012;27(1):34-40.
11. Crook MA. Refeeding syndrome: problems with definition and management. Nutrition. 2014 Nov-Dec;30(11-12):1448-55. DOI: https://doi.org/10.1016/j.nut.2014.03.026.
12. Sad MH, Parra BFCS, Ferrer R, Silva Júnior AV, Pfeilsticker FJA, Matos LBN, et al. Manejo nutricional em pacientes com risco de síndrome de realimentação. BRASPEN J. 2019;34(4):414-7. DOI: 10.37111/braspenj.AE2019344001.

13. Hudson L, O'Conner G, Goldin J, Nichols D. Re-feeding. Clinical guideline from Great Ormond Street Hospital 2014. [consultado el. 2 de junio de 2016].Disponible en: http://www.gosh.nhs.uk/ health-professionals/ clinical-guidelines/re-feeding.
14. Hudson L, O'Conner G, Goldin J, Nichols D. Re-feeding. Clinical guideline from Great Ormond Street Hospital 2014.
15. Afzal NA, Addai S, Fagbemi A, Murch S, Thomson M, Heuschkel R. Refeeding syndrome with enteral nutrition in children: a case report, literature review and clinical guidelines. Clin Nutr. 2002 Dec;21(6):515-20. DOI: https://doi.org/10.1054/clnu.2002.0586.
16. Ministério da Saúde (BR). Secretaria de Atenção à Saúde. Coordenação Geral da Política de Alimentação e Nutrição. Manual de atendimento da criança com desnutrição grave em nível hospitalar. Brasília: Ministério da Saúde, 2005. 144 p.
17. Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP). Departamento Científico de Nutrologia (gestão 2022-2024). Nota de alerta. Princípios da abordagem e tratamento da desnutrição grave em crianças nº 41, 1º de Fevereiro de 2023. São Paulo: SBP; 2023.